

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 19 juillet 1901 à 9 heures

PAR

J. de SEZE

Né à St-Médard d'Eyrac (Gironde), le 13 octobre 1874

ÉTUDE

Sur la Mort subite consécutive

A LA RUPTURE

DES KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

Si une collection séreuse s'amasse dans le foie, et vient à s'ouvrir dans le péritoine, le ventre se remplit d'eau et les malades meurent.
HIPPOCRATE.

Tout est dit, et l'on vient trop tard depuis plus de sept mille ans qu'il y a des hommes, et qui pensent.

LA BRUTÈRE. Caractères.

Président : M. DEBOVE, professeur

Juges { MM. ROGER, professeur
WURTZ ET TEISSIER, agrégés

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L. BOYER

15, rue Racine, 15

1901

639

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 19 juillet 1901 à 9 heures

PAR

J. de SEZE

Né à St-Médard d'Eyrac (Gironde), le 13 octobre 1874

É T U D E

Sur la Mort subite consécutive

A LA RUPTURE

DES KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

Si une collection séreuse s'amasse dans le foie, et vient à s'ouvrir dans le péritoine le ventre se remplit d'eau et les malade, meurent.

HIPPOCRATE.

Tout est dit, et l'on vient trop tard depuis plus de sept mille ans qu'il y a des hommes, et qui pensent.

LA BRUTÈRE. Caractères.

Président : M. DEBOVE, professeur

*Juges { MM. ROGER, professeur
WERTZ ET TEISSIER, agrégés*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

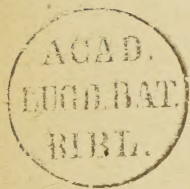
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

L. BOYER

15, rue Racine, 15

1901



FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen : M. BROUARDEL.

Professeurs :

Anatomie	MM. FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale	GABRIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	HUTINEL.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	BRISAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	{ BERGER.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	{ BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DUPRE	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	FAURE	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	GAUCHER	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GILLES DE LA	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA (Aug.)	TOURETTE	MENETRIER	VARNIER
BROCA (ANDRÉ)	HARTMANN	MERY	WALLICH
CHARRIN	HEIM	ROGER	WALTHER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILLEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
DESGREZ	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques: M. RIEFFEL

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON ARRIÈRE GRAND-PÈRE

VICTOR DE SEZE

Recteur de l'Université de Bordeaux
Associé non résidant de l'Académie royale de médecine

ET DE MON GRAND-PÈRE

JULES MABIT

Professeur de Clinique Médicale
à la faculté de Bordeaux
Vice-président de l'Association des médecins de France

A MON ONCLE

SÉBASTIEN MABIT

Ancien interne des Asiles de la Seine
Chirurgien de l'Hôpital français à Buenos-Aires

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DEBOVE

Médecin des hôpitaux
Membre de l'académie de médecine
Officier de la légion d'honneur

INTRODUCTION

La notion du danger couru par un malade, porteur d'un kyste hydatique, de voir le cours de sa maladie interrompu brusquement par la rupture du kyste, et l'issue souvent fatale de cette complication ne sont point des découvertes récentes. Hippocrate ne nous dit-il pas en effet, sous la forme menaçante et brève qui lui est habituelle : « Si une collection séreuse s'amasse dans le foie et vient à s'ouvrir dans le péritoine, le ventre se remplit d'eau et les malades meurent ».

Comme pour faire mentir le vieil adage, Galien est d'accord avec son *confrère* et porte le même pronostic sévère.

Ils nous permettront d'y apporter quelques restrictions : quand un kyste hydatique se rompt on meurt quelquefois, pas toujours.

Pourquoi meurt-on ? Comment meurt-on ?

On a fait à ces deux questions plusieurs réponses. Ce sont ces réponses que nous avons étudiées dans le cours du présent travail.

Notre ami Gouraud, interne dans le service de M. Chauffard à l'hôpital Cochin, ayant présenté à la Société anatomique une pièce provenant d'un malade mort subitement à la suite de rupture de son kyste hydatique dans le canal hépatique, nous engagea à étudier et comparer les observations semblables fournies par des travaux antérieurs, et les conclusions qu'en avaient tirées leurs auteurs.

C'est ce que nous avons fait.

Nous ne prétendons pas, par conséquent, présenter des faits inédits et vouloir établir une théorie qui nous soit personnelle sur la pathogénie de ces accidents, constatés et signalés de longue date. Nous désirons simplement rapprocher et réunir en un faisceau les différentes opinions émises à ce sujet, les discuter et accorder celles qui ne nous paraîtront point contradictoires.

Nous ne croyons pas davantage avoir clos à tout jamais la discussion, et nous ne nous étonnerons ni ne nous irriterons de voir nos conclusions combattues, trop heureux de nous rallier même à l'opinion de nos contradicteurs (en admettant que nous ayions l'honneur d'en avoir) s'ils nous en présentent de plus... probables.

A la veille d'entrer dans notre carrière nous éprouvons un très vif plaisir à rendre ici, suivant un usage respectable, un témoignage public de grande reconnaissance à nos maîtres dans les hôpitaux, moins pour leurs savants enseignements que pour les marques nombreuses de bienveillance que nous en avons reçues.

Ce sont d'abord MM. Huchard et Brault, qui nous ont appris successivement à sonder les cœurs et les reins, c'est M. le Dr Michaux qui nous a initié à l'art chirurgical, et qui nous a toujours témoigné depuis une bienveillance toute paternelle. M. le Professeur agrégé Sébileau s'est efforcé de compléter cet enseignement et nous nous souviendrons toujours de la grande bonté avec laquelle il nous a accueilli dans son service de consultation de l'hôpital Boucicaut, Nous avons pu donner nos soins aux petits diphtériques de l'hôpital Trousseau, sous la direction si bienveillante de M. Richardière qui a bien voulu faire profiter le neveu de l'amitié qu'il portait à l'oncle, nous l'en remercions ici avec émotion.

Nous remercions aussi MM. Doleris et Châtellier qui, nos études officielles quasi terminées, nous ont permis d'aller les compléter dans leurs services de Boucicaut et de S. Joseph, M. le Dr Bresard et M. le Dr Raymond Ptit qui, après nous avoir fait profiter de leurs enseignement, nous ont aidé dans le cours

de nos études de leurs conseils et de leurs affectueux encouragements.

Nous prions M. le professeur Debove de vouloir bien agréer l'expression de notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de notre thèse.

ÉTUDE Sur la mort subite consécutive

A LA RUPTURE
DES KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Avant d'étudier la rupture des kystes hydatiques et les conséquences possibles de cet accident, il ne nous paraît pas inutile de rappeler brièvement comment naît et se développe chez l'homme cette affection.

§ I. — *Histoire naturelle,*

Les kystes hydatiques que l'on peut rencontrer dans presque tous les organes, mais surtout au niveau du foie, représentent la phase embryonnaire

ou vésiculaire du *Tænia Echinococcus* (1), hôte de l'intestin grêle du chien. C'est un cestode de 2 millimètres $1/2$ à 3 millimètres de longueur, composé d'une tête armée de crochets, et de trois anneaux. Arrivé à maturité complète, le troisième anneau, d'une longueur de 2 millimètres, renferme environ 500 œufs. Normalement, ce troisième anneau, expulsé par le chien avec ses matières fécales, infeste les pâturages où le mouton, en l'ingérant, contracte le kyste hydatique; l'hydatide passera à l'état adulte dans l'intestin du chien quand celui-ci aura dévoré les viscères du mouton. C'est un échange de bons procédés.

Leuckart ayant fait ingérer à des cochons de lait des anneaux mûrs, a suivi de très près le développement des kystes hydatiques.

Au bout d'un mois environ, il vit apparaître, sous la capsule de Glisson, de petits nodules gros comme des têtes d'épingle, constitués par une vésicule entourée de tissu conjonctif. La vésicule n'est autre que l'hydatide, composée d'une capsule homogène, anhiste, renfermant une masse de gros granules brillants qui, se rangeant et se condensant à la périphérie, doublent bientôt la première capsule d'une membrane dite *germinative* ou *fertile*; ces deux membranes contiennent un liquide clair, transpa-

(1) Blanchard, — *Traité de zoologie*, 1886.

rent, le plus souvent incolore. — Quelquefois l'échinocoque peut rester dans cet état : on a affaire à l'*acéphalocyste*, considéré par Laënnec comme particulier à l'homme et d'un genre différent des hydatides du mouton. Cette théorie fut détruite par Livois (1845).

Cet échinocoque ou *vésicule-mère*, arrivé à un certain degré de développement, de petites papilles apparaissent à la surface de la membrane germinative et donnent naissance aux *vésicules prolifères* dans lesquelles se formeront les têtes armées de crochets. L'échinocoque a terminé son développement larvaire. Cependant il peut continuer à augmenter de volume ; la membrane anhiste (cuticule) et la membrane conjonctive (membrane adventive) s'épaissiront et pourront subir, dans leur structure, des transformations que nous étudierons tout à l'heure.

Il nous faut mentionner ici un autre procédé assez fréquent de développement et de multiplication des hydatides : c'est le procédé des *vésicules secondaires* ou *vésicules-filles*.

Ces vésicules, en tout semblables à la vésicule-mère, naissent dans l'épaisseur de la cuticule, tombent en dehors d'elle (bourgeonnement exogène) et se comportent comme la vésicule-mère, quelquefois même, par le même procédé, donnent naissance à des *vésicules-petites-filles*.

Quand on trouve, au cours d'une autopsie, deux

ou plusieurs kystes hydatiques, il est impossible, souvent, de savoir s'il s'agit d'une prolifération de ce genre, ou d'une infestation primitivement multiple.

Cette méthode exogène est rare chez l'homme, surtout dans le foie où l'on rencontre plutôt des vésicules-filles tombées dans l'intérieur de l'hydatide-mère. C'est alors qu'on voit ces hydatides énormes dont on trouve plusieurs observations dans la littérature médicale.

Cette existence de vésicules secondaires dans l'intérieur de l'hydatide est la cause du *frémissement hydatique* signalé par Briançon et depuis par tous les auteurs, comme signe pathognomonique du kyste hydatique. Il serait dû au froissement, les unes contre les autres, des vésicules-filles agitées par la percussion.

§ II. — *Etiologie.*

De ce qui précède, on peut bien facilement déduire l'étiologie de cette affection. Le chien expulsant ses matières fécales au voisinage des eaux potables, des légumes, des fruits, contamine ces aliments et l'homme s'infecte en buvant ces eaux non filtrées, en mangeant ces aliments crus. Beaucoup d'observations de kystes hydatiques mentionnent ce

fait, que les malades qui en étaient atteints étaient de grands amateurs de salade.

Le sexe, l'âge, ont peu d'influence sur la fréquence de la maladie (elle est cependant rare chez les enfants), mais le *modus vivendi* et l'état de civilisation ont une part prépondérante dans la répartition de la maladie sur la surface du globe ; les peuples pasteurs, qui vivent au milieu des chiens et du bétail, sont les plus exposés. On a surtout étudié le kyste hydatique, non seulement en Islande à cause de l'abondance des chiens, mais encore en Australie, pays d'élevage de mouton.

Un traumatisme peut favoriser la fixation des embryons, ou appeler l'attention sur un organe déjà infesté.

§ III. — *Pathogénie.*

Les œufs du T. échinocoque, ingérés par l'homme, voient leur coque dissoute par le suc gastrique ; l'embryon hexacanthé, mis en liberté, s'engage suivant les uns, à travers la paroi intestinale (Davaine, Leuckart), suivant les autres par la voie portale, ou la voie biliaire (Létienne) ou encore par un chylifère, mais cette voie les écarte du foie pour les diriger vers divers organes.

§ IV. — *Anatomie pathologique.*

Le kyste hydatique du foie peut siéger dans toutes les parties de l'organe, on le rencontre surtout à la face inférieure du lobe droit. Il est unique ou multiple, de forme et de dimension variables. Les troubles constatés par le malade ou par le médecin sont souvent, au début, imputables uniquement à des compressions de voisinage (en bas : circulation collatérale, varices, œdèmes, ascite, ictère ; en haut : compression d'un poumon ou des deux, déplacement du cœur) (1).

Autour de l'hydatide, le tissu hépatique s'est transformé pour l'entourer d'une sorte de membrane (couche conjonctive périkystique de Chauffard), qui n'est pas adhérente à la membrane propre. Elle est constituée par du tissu conjonctif parcouru par des vaisseaux sanguins et des canalicules biliaires.

Autour du kyste, le tissu hépatique est plus ou moins comprimé, transformé et dégénéré.

(1) Faille, *Th. de Paris*, 1884.

§ V. — *Symptomatologie.*

Le kyste hydatique du foie peut rester pendant fort longtemps inappréciable par la palpation et à plus forte raison sans produire de déformation visible de la région, mais il donne alors généralement naissance à des troubles précédant les signes physiques.

A cette époque de l'évolution du kyste, les malades accusent d'abord des troubles dyspeptiques vagues, une sensation de pesanteur au creux de l'estomac, des nausées, puis se montrent quatre symptômes principaux, inconstants il est vrai, mais précieux à reconnaître, surtout si on les trouve réunis.

La douleur de l'épaule droite, commune d'ailleurs à plusieurs autres affections hépatiques, est, dit M. le Prof. Dieulafoy, presque constante dans le kyste hydatique ; quelques auteurs prétendent ce symptôme, ainsi que le suivant, pathognomonique de la situation du kyste à la face convexe du foie.

La pleurésie droite peut précéder tous les autres symptômes et égarer le diagnostic. Elle peut aussi hâter le développement du kyste.

M. Dieulafoy a appelé l'attention sur un symptôme qu'il considère comme de grande valeur, c'est le *dé-*

goût des matières grasses, amenant quelquefois dès le début de la maladie des régurgitations et le rejet des parties grasses de l'alimentation (1). Ce symptôme, loin de s'accroître, peut disparaître pendant l'évolution de la maladie.

L'*urticaire*, symptôme curieux étudié par M. le Prof. Debove, apparaissant soit au cours de la maladie, soit à la suite de ponction aspiratrice. Tantôt il s'agit d'une urticaire généralisée, apparaissant sans raison apparente, et qu'on peut attribuer à toute autre cause, par exemple l'ingestion de coquillages, de poisson ou de fraises, tantôt l'éruption est localisée nettement au côté droit et attire aussitôt l'attention du côté du foie.

Nous verrons tout à l'heure, en étudiant les éruptions consécutives aux ponctions exploratrices, que l'origine probable de cette urticaire doit être attribuée à la pénétration du liquide hydatique dans l'économie par une fissure du kyste.

Enfin les traités classiques mentionnent un quatrième symptôme qui est cependant, de l'aveu de beaucoup d'auteurs, inconstant et difficile à percevoir : nous voulons parler du *frémissement hydatique* découvert et étudié par Briançon en 1828 et dont nous avons parlé dans notre paragraphe d'histoire naturelle.

On a noté aussi des épistaxis de la narine droite.

(1) Dieulafoy. — *Traité de l'aspiration*, p. 67.

§ VI. — *Evolution.*

On a décrit (1) quatre formes principales, ou plutôt quatre situations différentes du kyste hydatique, avec leurs symptômes propres. Les kystes antéro-supérieurs, postéro-supérieurs, antéro-inférieurs et postéro-inférieurs.

M. Dieulafoy (2) ramène ces variétés à deux types principaux : les kystes de la face convexe qui refoulent le diaphragme, abaissent peu le foie, font saillie dans la cavité thoracique et peuvent simuler un épanchement pleural droit ; ceux de la face inférieure, qui se développent vers l'abdomen, en formant voussure, ou en « revêtant les caractères d'une tumeur » qui déforme la région en dilatant les derniers espaces intercostaux. Ceux-là sont appréciables à la palpation. « La tumeur est lisse, uniforme, rénitente et donne parfois une sensation de fluctuation. » Cette variété prête comme la première à des confusions et des kystes inférieurs du foie ont été pris pour des tumeurs de l'ovaire, du rein, de la rate, du épritoine.

(1) Potherat. — *Th. de Paris*, 1889.

(2) Dieulafoy. — *Manuel de Path. int.*, 1897.

Non traité, le kyste s'accroît pendant une période qui peut varier de deux à six années, mais souvent apparaissent alors des troubles dus à des compressions ou des déplacements d'organes voisins (poumon, cœur (*Th. de Faille*), canaux biliaires, vaisseaux sanguins, plexus nerveux). A un moment plus ou moins éloigné, survient une sorte de cachexie hydatique. « On dirait, dit M. Dieulafoy, que les malades s'intoxiquent par leur hydatine. »

Souvent aussi, avant même la période de cachexie, le cours de la maladie est interrompu plus ou moins brusquement par la suppuration du kyste, suivie de perforation et d'élimination dans les cavités voisines.

Le mécanisme de cette suppuration a été étudié par MM. Chauffard et Widal (1) qui ont établi que, normalement, le liquide hydatique était aseptique, et défendu contre l'invasion microbienne par l'imperméabilité absolue de la membrane kystique, mais si une fissure fortuite se produit dans cette membrane et qu'un microbe pyogène puisse y pénétrer, il trouve là un milieu de culture des plus favorables. Cette effraction de la membrane trouve souvent sa cause dans une périkytiste qui en détermine la nécrose en quelque point.

Ce kyste suppuré se fraye bientôt un chemin dans

(1) Chauffard et Widal. — *Bull. Soc. médic. des Hôp.*, 1891.

les tissus environnants, et s'élimine à travers les voies aériennes (face convexe) l'intestin, l'estomac, les canaux biliaires (*Th. de Faille*) le péritoine, (face inférieure), exceptionnellement dans le péricarde, la veine cave (*Th. de Berthaux*) ou à travers la paroi abdominale (*Th. de Barrier*).

Ces ruptures de kystes septiques entraînent avec elles des troubles graves, ordinairement mortels : gangrène pulmonaire, péritonite, etc.

Un tiers environ des kystes hydatiques guérit spontanément par la mort des hydatides. La poche se sclérose, et le kyste se calcifie. On observe surtout cette terminaison à l'origine, avant le complet développement de la maladie. Aussi ces kystes calcifiés constituent le plus souvent des trouvailles d'autopsie.

Enfin, et c'est là le sujet de notre travail, on a noté, sans suppuration préalable, la *rupture* de la poche hydatique.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Cette rupture du kyste hydatique, tant du foie que des autres organes, ne peut pas passer pour une complication fréquente ; cependant on en trouve de nombreuses observations dans tous les auteurs qui ont étudié cette affection.

Les causes de cette rupture, variables, peuvent toutefois se ramener à une seule : la compression du kyste.

Chez un malade de Lassus cité par Barrier (1) dans sa thèse, et à qui on avait conseillé l'exercice du cheval pour dissiper les malaises dont il se plaignait, c'est une chute de cheval qui amena la rupture du kyste et l'épanchement de son contenu dans la cavité péritonéale.

Chez une jeune fille dont le même auteur nous raconte l'histoire succincte, la rupture du kyste fut causée par un violent effort musculaire.

(1) Barrier. — *Th. de Paris*, 1840.

Enfin, dans certains cas, la rupture peut paraître spontanée, tant sa cause déterminante est minime ; tel est le cas du malade de M. Chauffard, qui fait l'objet de l'observation VI, et qui a rompu son kyste en se déshabillant. Il est évident, sans insister davantage, que, suivant la tension de la poche, la rupture pourra être amenée par un traumatisme plus ou moins violent.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

Les troubles manifestés par les malades au moment de la rupture de leur kyste, et jusqu'à la terminaison fatale, et les lésions constatées à l'autopsie sont loin d'être constants et il est difficile, en les étudiant, d'en arriver à un tableau clinique complet. Nous avons cependant résumé ici nos six observations, ou du moins les passages concernant les symptômes ayant précédé immédiatement la mort, et les remarques d'autopsie, pour les comparer ensuite aux expériences faites sur les animaux.

Observation I. — MARTINEAU.

Dyspnée intense. Nausées. Vomissements.

Arrêt de la respiration. Pouls faible, imperceptible.

Arrêt du cœur. Syncope.

Rejet par les bronches de mucosités blanches, filantes.

Face pâle. Sueur froide.

Saignée blanche.

Mort en 20 minutes.

Autopsie. — Emphysème. Mucosités.

Obs. II. — BERTHAUT, FONT-RÉAULX.

Assoupissement. Raideur et secousses convulsives dans les membres. Respiration fréquente.

« Sensibilité émoussée (celle de la conjonctive conservée).

Coma.

Autopsie. — Oblitération de la veine porte. Cœur dilaté.

Cœur gauche rempli de sang.

Obs. III. — FAILLE, BRYANT.

Rougeur du visage, puis pâleur. Vomissements, respiration stertoreuse. Mort en 5 minutes.

Autopsie. — Cœur droit et gauche plein de sang rouge non coagulé.

Obstruction de la veine cave inférieure.

Obs. IV — MORTOU

Cyanose.

Arrêt de la respiration précédant l'arrêt du cœur.

Cœur rempli de sang coagulé après la mort.

Obs. V. — CHAUFFARD

Angoisse. Agitation. Prurit. Accès épileptiforme.

Cyanose de la face. Arrêt des accidents.

Nouvelle attaque épileptiforme, expectoration d'écume mousseuse et blanchâtre.

Face terreuse. Sueur froide. Cyanose de tout le corps. Pouls rapide et petit, bientôt imperceptible. Tachycardie.

Corps devient livide. Nouvelle expectoration.

Mort.

Autopsie. — Congestion asphyxique du poumon, des vaisseaux pie-mériens. Piqueté rougeâtre du cerveau. Cœur contracté en systole et vide.

Obs. VI.

Sensation d'étouffement. Visage violacé. Lèvres et extrémités cyanosées. Battements du cœur rapides, pouls bondissant dépressible.

Arrêt de la respiration.

Autopsie. — Cœur rempli de sang. Rien aux poumons.

Si nous comparons les faits cliniques aux données expérimentales nous retrouvons chez les animaux :

Mouvements convulsifs généralisés aux quatre membres. (A plus faible dose : de la somnolence et de la parésie précèdent la phase de convulsions).

Anesthésie générale, bientôt étendue à la cornée.

Ralentissement du cœur, et arrêt en diastole. (A

faible dose, le ralentissement est précédé d'une accélération).

Respiration, accélérée puis ralentie, « l'inspiration devient plus difficile ».

Chez le lapin, élévation thermique durant un quart d'heure, si la dose est faible. A doses considérables, refroidissement et collapsus.

Ces expériences sont précieuses en ce qu'elles nous montrent les effets bien différents, presque opposés, de l'intoxication, suivant la dose de toxique administrée, et nous permettent de comprendre quelques-unes des divergences des observations cliniques.

Dans un cas seulement (obs. II) la mort est lente, dans deux autres elle est foudroyante (obs. III et IV), enfin dans les observations I, V et VI, elle est rapide ; les accidents d'ailleurs ne paraissent pas différer suivant le plus ou moins de rapidité avec laquelle ils se précipitent ; cependant, dans notre cas de mort lente nous trouvons, comme symptôme initial, de l'assoupissement, puis des mouvements cloniques, à rapprocher des intoxications à faible dose chez les souris.

Quatre fois on note de la rougeur, et même de la cyanose précédant la pâleur des téguments ; nous pensons que l'absence de ce phénomène chez le malade de Martineau tient à une lacune de l'observation.

Les mouvements épileptiformes ne sont constatés que deux fois sur six, il y a peut-être là une prédisposition particulière des sujets qui, tous deux, étaient alcooliques ; cependant ces phénomènes convulsifs sont notés constamment chez les animaux.

Enfin, exception plus déconcertante, chez le malade de M. Chauffard, le cœur s'arrête en systole ; chez les autres, quand on a pris soin de l'examiner à l'autopsie, il est dilaté et plein de sang, ce qui nous empêchera d'admettre un mécanisme unique et constant de la mort.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

Avant d'exposer les diverses opinions des auteurs sur le mécanisme de la mort subite, consécutive à la rupture, ou — puisque nous y comprenons également les cas de mort par ponction — consécutive à l'*effraction* du kyste hydatique, il nous faut établir que nous entendons par là une mort *rapide*, consécutive à des accidents ayant suivi *immédiatement* l'*effraction*. Tels sont les cas relatés par les observations I, III, IV, V et VI. Le malade de l'observation II est mort beaucoup plus lentement (3 jours) et nous n'avons rapporté ici cette observation que parce que les phénomènes constatés se rapprochent singulièrement de ceux qui ont amené chez les autres malades observés une mort rapide et de ceux déterminés par des expériences sur des animaux.

Nous avons cité plus haut des observations de Barrier datant de 1840; à ce moment-là il semble qu'on ne se soit pas beaucoup préoccupé de savoir ce qui pouvait amener la mort dans la rupture des

kystes hydatiques. Barrier établit la possibilité du fait, avec des exemples à l'appui, mais n'en tire aucune conclusion. Cadet de Gassicourt (1) fut frappé de cette lacune et s'occupa surtout de la question au point de vue du pronostic.

Il établit de grandes différences selon que le contenu du kyste s'épanche dans tel ou tel organe.

Et d'abord, dans le péritoine : la mort, d'après cet auteur, suivrait toujours rapidement cet accident, et serait la conséquence d'une péritonite suraiguë.

Il n'en cite aucune observation, et « se hâte de quitter ce sujet qui ne prête à aucune considération intéressante ».

Par contre, il étudie longuement les ruptures dans les canaux biliaires, relève des cas de guérison, mais dans les cas fâcheux c'est toujours la péritonite qui est cause de la mort. Et, de fait, il s'agit presque uniquement de rupture de kystes suppurés. Dans une de ces observations, au moment de la rupture, on nota de la cyanose des extrémités. Dans une autre, un jeune homme présentant depuis un an de l'ictère et des épistaxis répétées, mourut en une demi-heure après avoir ressenti une douleur violente à la région hépatique. L'auteur attribue cette mort à la présence de la bile dans le sang. Malheureusement, il ne nous donne aucun détail sur les symptômes constatés pendant cette demi-heure.

(1) Cadet de Gassicourt. — *Thèse de Paris*, 1856.

D'ailleurs, le malade, les jours précédents et le matin même, avait eu des hémorrhagies répétées et abondantes, qui contribuèrent évidemment à égarer les recherches. Les autres observations concernent toutes des kystes suppurés, et la mort souvent notée est le résultat d'une cachexie plus ou moins lente.

Cependant Cruveilhier avait constaté ces morts rapides, mais il en accusait également la péritonite, attribuant au liquide hydatique « une vertu particulièrement irritante ».

On verra qu'il ne s'éloignait pas beaucoup de la vérité ou du moins de l'opinion actuelle.

D'autres auteurs, ayant assisté, à des ruptures de kystes sans noter d'accidents graves, les déclaraient inoffensives et Finsen le premier établit une distinction : quand le liquide était clair, limpide, il n'y avait pas de complications ; le liquide était-il purulent, il fallait craindre la péritonite, et il citait à l'appui de cette théorie un procédé très employé en Islande contre le kyste hydatique : la piqûre répétée du kyste. Nous voyons cette pratique vantée encore en 1875 au cours d'une séance de la Société médicale des Hôpitaux, et aussitôt formellement condamnée d'ailleurs par Guyot qui en signala le danger.

Murchison, après avoir établi que l'épanchement du liquide hydatique, même clair, dans le péritoine était *toujours* suivi de péritonite aiguë, changea d'avis à tel point qu'il présenta comme moyen de traite-

ment des kystes l'évacuation sous-cutanée de leur contenu dans le péritoine (1).

Et cependant déjà des travaux avaient paru, signalant les accidents consécutifs aux ponctions des kystes du foie : urticaire, dyspnée syncope (Dieulafoy) et Martineau avait même appelé l'attention sur un cas de mort subite, observé par lui dans le service de Millard.

C'est en effet le premier exemple de mort foudroyante que nous ayons pu trouver, accompagné, bien entendu, d'une observation détaillée (obs. I).

La mort est consécutive non à une rupture, mais à une ponction, qui fut arrêtée par l'obstruction fortuite de l'aiguille aspiratrice. Nous avons déjà dit pourquoi nous nous croyons autorisé à confondre rupture et ponction.

Après avoir lu son observation, Martineau conclut, d'après les signes constatés pendant la vie, et après la mort par l'autopsie, que dans ce cas « la mort subite est le résultat d'une *paralysie réflexe du pneumogastrique* ». Nous n'insisterons pas sur le mot *paralysie* qu'il faut certainement remplacer par *excitation*, mais cette correction faite, voyons quelle était, d'après Martineau, l'origine de ce réflexe. Il insiste peu sur ce que la ponction a été faite au sein d'un kyste hydatique, et parle dans sa discussion de ponction du

(1) Potherat. — *Loc. cit.*

foie, et il invite ses collègues aux plus grandes précautions toutes les fois qu'ils auront à agir sur un organe innervé par le vague.

C'est donc le traumatisme qui est incriminé, « au même titre que dans la mort subite par contusion abdominale, ou par lésions intestinales » et à l'appui de l'hypothèse de son collègue, Dumontpallier cite cette expérience de Claude-Bernard à laquelle il avait assisté. Lorsque l'abdomen d'une grenouille étant ouverte on pince une anse intestinale préalablement irritée, on détermine un arrêt du cœur en systole.

A la séance suivante, Desnos soumet à la Société un cas analogue, dit-il, à celui de Martineau. Il s'agit d'une jeune fille, atteinte d'un kyste hydatique du foie, à qui on avait fait une application de pâte de Vienne pour provoquer des adhérences entre le kyste et la paroi abdominale. Cette application amena des douleurs atroces, et la malade mourut d'une syncope pendant la nuit. A l'autopsie on ne trouva pas de rupture du kyste. On attribua la mort à une action réflexe, avec les filets nerveux de la peau comme point de départ.

Enfin on invoqua un réflexe émotif, l'appréhension des malades à l'approche de l'instrument, leurs idées exagérées sur la gravité de l'opération. Certes, il ne manque pas d'exemples de ces syncopes émotives, amenant ou non la mort, et l'histoire est connue de ce malade de Verneuil qui mourut au contact du dos

d'une lame de bistouri avec lequel le chirurgien indiquait à son aide le tracé de l'incision projetée, mais il s'agit là de mort véritablement *subite*, instantanée ; le malade pousse un cri et meurt. C'est la mort du bœuf assommé par le boucher. La mort par rupture ou ponction du kyste hydatique ne peut y être comparée puisque, dans le plus rapide des cas signalés, elle n'est arrivée qu'au bout de cinq minutes, et dans les autres, au bout d'une demi-heure environ, puisqu'elle est accompagnée de troubles variés, tels que, crises convulsives épileptoïdes, congestion, pâleur, cyanose etc., que nous avons exposés plus haut.

Une découverte vint bientôt jeter un jour nouveau sur la question, c'est à M. le Professeur Debove que revient l'honneur d'avoir appelé l'attention sur les accidents imputables à la toxicité du liquide hydatique.

En 1882, Mourson et Schlagdenhauffen (1) présentèrent à l'Académie des sciences un mémoire sur la composition chimique de divers liquides organiques et notamment du liquide hydatique.

Ils avaient trouvé dans ce liquide une faible quantité d'albumine et des leucomaines et ils établirent la théorie suivante : cette albumine venant par en-

(1) Mourson et Schlagdenhauffen. — C. R. de l'Ac. des Sc., oct. 1882.

dosmose du sérum sanguin servait à la nutrition des hydatiques et ce phénomène endosmotique avait lieu pendant toute la période d'activité vitale de l'hydatide ; les liquides hydatiques très clairs ne contenaient cette albumine qu'en quantité infinitésimale, impossible à déceler par les procédés ordinaires de coagulation (acides ou chaleur). Ces matières albuminoïdes étaient dédoublées par les hydatides, transformées en déchets nutritifs, au nombre desquels les deux savants découvrirent une *ptomaine* à laquelle ils attribuèrent les accidents constatés à la suite de rupture ou de ponction de ces kystes.

« L'abondance probable, disaient-ils, de ces déchets nutritifs à l'époque de l'évolution des échinocoques et leur rareté dans leurs périodes de repos expliquerait peut-être pourquoi l'irruption du liquide hydatique, dans une des grandes séreuses, a tantôt été suivie d'accidents plus ou moins graves, tantôt n'a amené aucun trouble.

Ils firent sur des cobayes quelques expériences, qui, malheureusement, ne furent pas concluantes.

C'est quelque temps après cette communication, en 1887, que M. le Prof. Debove (1) aiguilla les recherches de ce côté en présentant lui-même à l'Académie des sciences, puis à la Société médicale des Hôpi-

(1) Debove. — C. R. de l'Ac. des sciences (déc. 87). *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.* (9 mars 1888).

taux, des observations contrôlées par des expériences.

Nous avons résumé ici deux de ces observations extrêmement instructives :

Chez une première malade, ou avait fait successivement deux ponctions, la première simplement exploratrice, la seconde évacuatrice (il s'agissait d'un kyste hydatique du poumon) Les deux ponctions furent suivies d'accès dyspnéiques ; la première seulement amena une éruption d'urticaire. — (Le kyste guérit ultérieurement à la suite d'ouverture dans les bronches).

La seconde malade de M. Debove (kyste du foie) subit aussi deux ponctions, incomplètes toutes les deux. La première est suivie d'urticaire, de dyspnée ; après la seconde, pas d'urticaire mais un état de collapsus inquiétant qui s'amende en vingt-quatre heures. Bouchard observa également de l'urticaire chez une jeune fille, après une ponction qui avait, en intéressant une des branches de la veine porte, permis la pénétration dans le sang du liquide hydatique.

Nous rapportons nous-même une observation tirée de la thèse de l'aille où les accidents furent consécutifs à la piqure d'un vaisseau.

Ces faits cliniques furent confirmés par l'expérience : le liquide ainsi retiré fut injecté sous la peau du ventre de trois individus non sujets à l'urticaire — Le premier ne présenta aucun accident, le second

eut une petite éruption locale, le troisième trois poussées successives en trois endroits différents.

De ces faits cliniques, de ces expériences, M. Debove conclut que les accidents qui ont accompagné l'urticaire, dyspnée, collapsus cardiaque, doivent être, aussi bien que l'éruption ortiée elle-même, attribués à une toxicité spéciale, spécifique, du liquide hydatique.

M. Achard (1) voulut compléter les recherches de son maître M. Debove et étudia la question dans un article des Archives générales de médecine.

De même qu'on avait invoqué un réflexe d'origine mécanique pour expliquer la mort subite, on émit également cette hypothèse à l'origine des éruptions ortiées (Jaccoud) ; d'après l'étude de M. Achard, il est constant que pour qu'il y ait des accidents, quels qu'ils soient, il est nécessaire qu'un peu de liquide hydatique pénètre soit dans le péritoine, soit dans le tissu cellulaire, soit dans le torrent circulatoire. Après avoir cité des faits où le péritoine ne pouvait être mis en cause il conclut : « Si l'on pouvait discuter sur le « mode d'action du liquide à l'égard des séreuses, si « l'on pouvait hésiter entre l'absorption de ce liquide « par la membrane ou l'irritation de cette dernière, « déterminant à la périphérie, par voie réflexe, des

(1) Ch. Achard. — *De l'intoxication hydatique*, 1^{re} Arch. gén. de médecine », oct.-nov. 88.

« manifestations cutanées, le doute n'est plus guère
« possible pour les faits relatifs à l'introduction du li-
« quide dans le tissu cellulaire ou dans les veines.
« L'absorption, le mélange du liquide au milieu inté-
« rieur, est pour eux le seul mécanisme acceptable. »

Cette théorie d'ailleurs n'infirme en rien l'opinion de certains auteurs (Jaccoud, Vidal) qui considèrent l'urticaire hydatique comme d'origine réflexe. Il est très certain, comme nous le fait également remarquer M. Achard, que sa production, sa localisation sont sous la dépendance du système nerveux. « Mais, ajoute-t-il, dans l'urticaire hydatique comme « dans l'urticaire *ab ingestis*, le rôle du système ner-
« veux est secondaire et l'intoxication est le phéno-
« mène primitif. Le système nerveux n'est qu'un in-
« termédiaire entre l'agent toxique et la détermina-
« tion cutanée. »

Après les phénomènes d'urticaire, l'auteur passe à l'étude des autres accidents constatés à la suite de ponction ou de rupture. Tantôt ces accidents sont accompagnés d'urticaire, tantôt se montrent seuls, mais nous sommes autorisés à leur assigner, avec M. Achard, une pathogénie commune.

On a voulu aller plus loin et considérer les manifestations cliniques accompagnant l'urticaire comme le résultat d'une urticaire interne (Guéneau de Mussy); mais, si on pouvait, sans grande invraisemblance, attribuer cette origine aux diarrhées, vo-

misements etc., il nous paraît difficile d'admettre qu'un énanthème même de l'estomac ou de l'intestin suffise pour entraîner la mort en 5 minutes.

« D'ailleurs, dit M. Achard, on a remarqué que l'urticaire ne se montre presque jamais à la peau lors d'une seconde ponction, et cependant, après une première ponction suivie d'urticaire, on voit une seconde intervention déterminer des accidents sans aucune éruption cutanée. L'hypothèse d'un énanthème est donc bien hasardée. »

Enfin, parlant des cas où la mort fut la conséquence de la pénétration *dans le sang* du liquide hydatique, il ajoute : « Il est donc permis de dire, « en définitive, que cette même condition » (absorption du liquide) « préside uniformément au développement de toutes les complications graves ou légères. »

Mais y a-t-il une règle, une loi qui détermine les conditions de cette toxicité ? Là encore les opinions diffèrent sensiblement.

Lorsqu'en 1882, Mourson et Schlagdenhauffen signalèrent la présence dans le liquide hydatique d'une toxine, ils cherchèrent aussi à déterminer sous quelles influences variait la teneur en toxine des liquides examinés et émirent l'opinion qu'on a lue plus haut que l'abondance des principes toxiques serait en raison directe de l'activité des échinocoques, augmentant dans la période d'évolution et de proli-

fération des hydatides, pour diminuer dans les périodes de repos.

Cette opinion est également celle de M. le professeur Blanchard (1).

M. Chazoulière (2), interne en pharmacie de l'Hôtel-Dieu de Marseille, qui a étudié avec soin la toxicité du liquide hydatique, à la fois par les procédés chimiques et par des expériences multiples, sur des cobayes et d'autres espèces, adopte une conclusion presque diamétralement opposée.

« A l'état normal, dit-il, alors que l'hydatide est en pleine vitalité, le liquide hydatique, clair, transparent, ne coagulant pas par la chaleur ne contenant pas de crochets, est à peine toxique, la nutrition des vésicules est-elle viciée, c'est alors qu'elles produisent des ptomaines ». Le liquide change d'aspect physique en même temps que de composition chimique, il est sirupeux, foncé, précipite par la chaleur et contient des crochets. — L'action des microbes ne peut être invoquée, le liquide reste aseptique. Dans le cas de M. Chazoulière, la nécrose a été produite artificiellement par l'électrolyse et il a pu comparer les deux liquides produits par le kyste, avant l'électrolyse et après elle, il a injecté à des animaux les deux liquides : le premier, clair, transparent,

(1) R. Blanchard. — *Traité de zoologie médicale*.

(2) Chazoulière, — *Marseille Médical*, 1892.

sans albumine ni crochets a été sans action. Cette expérience n'a fait que confirmer les essais antérieurs de Vidal, Korach, Kirmisson etc., Mais le second liquide, d'aspect d'ailleurs tout différent, coloré, épais, coagulant par la chaleur, renfermant des crochets d'hydatides, loin de se montrer aussi inoffensif, amène en quelques minutes la mort des animaux inoculés.

L'analyse de ce second liquide est faite et y décèle la présence d'une *ptomaïne* qui a pu être isolée et qui, injectée elle même à des souris, des cobayes, des grenouilles, des lapins, entraîne une mort quasi foudroyante avec un cortège de symptômes que nous rapportons ici en détails :

MOTILITÉ. Deux milligrammes injectés dans le péritoine (chez la souris) provoquent presque immédiatement des mouvements convulsifs très étendus, généralisés aux quatre membres; la mort survient en moins d'une minute. — L'injection intra-péritonéale de 1 milligramme produit de la somnolence, de la parésie dans l'arrière-train, suivie de mouvements convulsifs. Vers la troisième minute on observe des convulsions tétaniques des membres postérieurs. — La mort arrive deux minutes après.

Un 1/2 milligramme injecté de la même manière n'amène la mort qu'après 35 minutes.

Une injection sous-cutanée occasionne des phénomènes de paralysie et la mort en cinq minutes.

Chez le lapin on obtient les mêmes résultats par des doses plus fortes (5 centigr.) injectées dans la jugulaire. — Cobaye, grenouille, même succès.

SENSIBILITÉ. Du côté de la sensibilité, l'expérimentateur observe une anesthésie générale au bout de deux minutes, étendue à la cornée vers la quatrième minute.

La *circulation* et la *respiration* présentent également des troubles notoires qui nous intéressent d'autant plus que c'est surtout de ce côté qu'a été attirée l'attention des cliniciens.

CIRCULATION. Au bout de dix minutes, (chez la grenouille après une injection de 2 centigr.) les systoles se ralentissent, la ligne d'ascension est plus oblique, le plateau plus étendu. Dix minutes après, le nombre des pulsations a diminué des trois quarts ; l'impulsion cardiaque est faible, la ligne systolique est peu élevée et le plateau horizontal, très étendu, occupe la presque totalité de la révolution cardiaque ; quelques minutes plus tard, on observe une légère ondulation sur la ligne du plateau : le ralentissement augmente, l'énergie cardiaque diminue, le tracé n'est plus représenté que par une ligne légèrement sinueuse, le cœur s'arrête en diastole pendant 40 secondes pour ne donner ensuite que quelques pulsations avortées.

L'expérience fut répétée sur trois autres grenouilles ; mêmes résultats : arrêt du cœur en diastole ; chez le

lapin, mêmes phénomènes; chez le cobaye une faible dose *accélère* les battements du cœur, une nouvelle injection amène du ralentissement.

RESPIRATION (souris). Injection intra-péritonéale de 1/2 milligr. : au bout de cinq minutes, grande accélération de la respiration, puis inspiration plus difficile, dyspnée considérable; quelques minutes avant la mort il n'y a plus que 25 inspirations à la minute — A l'autopsie, congestion intense des poumons.

Lapin, cobaye, grenouille, mêmes observations.

Enfin chez le lapin l'injection intra-veineuse ou intra-abdominale produit une élévation thermique qui dure 1/4 d'heure. — A doses considérables, collapsus et refroidissement.

A la suite de ces expériences, Chazoulière cite le fait suivant : « Un homme de 28 ans entre à l'Hôtel-Dieu. Il est porteur d'une kyste hydatique du foie depuis deux ans. Depuis quatre jours il souffre de hoquets, d'une forte fièvre, de polypnée et de mouvements convulsifs comparés par lui-même à l'épilepsie. — Ces phénomènes augmentent d'intensité, le septième jour on observe des convulsions limitées aux membres supérieurs et de la parésie des membres supérieurs. Température, 40° 5. — Le lendemain, coma, contraction du membre supérieur droit et des membres inférieurs. — Dans la soirée mort à la suite d'une crise épileptiforme.

« Autopsie. — Péritonite diaphragmatique. Péné-

tration probable du liquide hydatique dans la péritonie. En effet, le kyste est très diminué de volume. »

Enfin Chazoulière cite à l'appui de sa thèse des expériences faites par Roy qui donnèrent également de la polypnée et de la tachycardie chez le cobaye, et chez le chien un abaissement de la pression avec ralentissement des battements cardiaques précédés d'une accélération. — Cette expérience est relatée également dans le mémoire de M. Achard. L'article de M. Chazoulière conclut naturellement à l'excellence de la méthode électrolytique. Mais nous sommes loin de souscrire à ses conclusions et nous repoussons là méthode avec la même énergie que nous mettons à condamner la méthode islandaise de l'acupuncture car l'effraction du kyste par les aiguilles est souvent la cause de pénétration du liquide dans le péritoine.

Les expériences de Chazoulière, toutes concluantes qu'elles paraissent, sont complètement démenties par une observation de M. le D^r A. Chauffard (1) (obs. V) qui montre très nettement qu'un liquide hydatique clair, limpide, présentant en un mot tous les caractères qui, pour M. Chazoulière, sont un signe certain d'innocuité, que ce liquide, disons-nous, en pénétrant dans la cavité péritonéale pouvait entraîner et entraînait en effet des accidents mortels chez l'homme,

(1) A. Chauffard. — *Semaine médicale*, 1896.

tandis que les animaux ne se montraient nullement incommodés par des injections de ce même liquide faites soit dans la cavité péritonéale, soit dans la circulation.

Après la mort de son malade, M. Chauffard retira par une ponction aspiratrice 600 grammes de liquide hydatique, en livra une partie à l'analyse chimique et consacra le reste à des recherches expérimentales.

L'analyse chimique ne donna aucun résultat : on trouva des traces d'une matière albuminoïde, mais, de toxine, pas l'ombre.

Même insuccès pour les recherches expérimentales : une injection de 10 c. c. de liquide dans la cavité péritonéale de deux cobayes ne donna lieu à aucun accident. Un lapin reçut dans la veine de l'oreille une injection de 60 c. c., la seule manifestation fut une élévation thermique transitoire de 0°5.

Comment concilier ici la clinique avec les expériences ? « C'est que, dit M. Chauffard, ici, il ne s'agit plus de *toxicité absolue* ne pouvant varier que dans les limites très restreintes, mais bien de *toxicité relative* subordonnée bien plus à la *réactivité individuelle* du sujet qu'à la quantité même ingérée ».

En somme, la théorie revient à celle-ci, un peu brutale, je le veux, mais probablement exacte : Il y a des gens que le liquide hydatique empoisonne, et d'autres qu'il n'empoisonne pas. Nous pouvons nous consoler de cet aveu d'ignorance en considérant

le nombre des substances, toxiques pour une catégorie d'individus et complètement inoffensives pour les autres, sans qu'on puisse d'ailleurs prévoir ces prédispositions autrement que par l'observation individuelle.

Le même plat de moules dont dix individus auront mangé amènera des accidents (urticaire, troubles digestifs ou nerveux) chez l'un d'eux, alors que les autres, n'en seront nullement incommodés; chez d'autres des symptômes d'intoxication hydrargyrique inquiétants suivront l'ingestion de doses minimes et communément inoffensives de sels de mercure; enfin nos maîtres nous enseignent, dans les services de chirurgie des hôpitaux, à ne jamais user de pansements iodoformés sans nous être enquis de la manière dont ils sont supportés par le blessé. On pourrait multiplier ces exemples à l'infini.

Quelle que soit la cause de la toxicité du liquide hydatique, que cette toxicité soit, comme le veulent MM. Mourson et Schlagdenhauffen et après eux M. Blanchard, le résultat d'une vie plus active des hydatides, ou au contraire, comme le pense M. Chazoulière, la preuve d'une nécrose des échinocoques, il semble certain, à l'heure actuelle, que ce liquide est toxique, du moins à certaines époques de l'évolution du kyste, et que les accidents déterminés par son expansion dans l'organisme sont bien des accidents toxiques.

D'ailleurs, les deux théories ne sont pas absolument contradictoires, les deux causes peuvent peut-être être invoquées, et il ne nous paraît pas absurde d'admettre que les hydatides, tout en sécrétant des toxines pendant leur vie, peuvent encore, par leur nécrose, donner naissance à des ptomaïnes.

Telles sont les théories ou hypothèses émises au sujet du mécanisme, ou plutôt de la cause des morts subites entraînées par la rupture ou la ponction du kyste hydatique *du foie* ; car il est à remarquer que des kystes d'autres organes ont été ponctionnés, des kystes d'autres organes se sont rompus, notamment des kystes du poumon, mais si l'apparition d'une éruption ortiée a quelquefois suivi la ponction de ces kystes, si souvent la mort subite a été la conséquence de la rupture, nous n'avons pas pu trouver d'observation d'accidents comparables à ceux que nous avons exposés plus haut. La mort était due à une asphyxie mécanique, à des obstructions, mais non aux troubles relatés dans nos observations (1).

(1) Nous n'avons trouvé qu'un cas de mort « par collapsus » (2) après ponction d'un kyste du poumon ; il est cité par M. Achard dans son travail, mais nous n'avons pas pu nous procurer le journal australien dans lequel avait paru l'article, et le titre seul ne peut pas nous suffire pour généraliser la question.

Donc, nous sommes autorisés à admettre pour l'instant, et jusqu'à plus ample informé, que ces cas de mort très rapide sont réservés aux kystes du foie. Ce privilège tient-il à la structure du foie, à sa situation anatomique, à son innervation? Il était intéressant de le rechercher et d'émettre les différentes hypothèses qui peuvent se présenter à l'esprit.

Nulle part le kyste hydatique n'est plus fréquent que dans le foie, nulle part il ne s'y développe plus rapidement, plus à l'aise, il s'y prélasse : peut-être aussi ses hydatides sécrètent-elles des toxines en plus grandes quantités ; depuis longtemps on sait que les toxines microbiennes sont d'autant plus redoutables que les microorganismes ont trouvé un terrain plus favorable à leur évolution, il en peut être de même pour les hydatides, et cette hypothèse s'accorde avec la théorie de Mourson-Schlagden-chauffen.

Si les toxines sont, comme le disent ces savants, sécrétées en plus grande abondance dans les moments d'activité plus grande et d'évolution de l'échinocoque, il est raisonnable de penser qu'elles augmenteront aussi en raison directe de la vitalité, de la vigueur des hydatides, et celles du foie étant les mieux nourries, elles fabriqueront aussi des poisons et plus abondants et plus nocifs.

Ce n'est là qu'une hypothèse ; elle nous paraît ad-

missible mais elle demande à être contrôlée attentivement par des expériences.

Mais encore comment agit cette toxine ? Nous voyons que, quelle que soit la voie de résorption ouverte, voie séreuse, voie muqueuse, voie sanguine, la mort arrive dans tous les cas ; nous remarquons seulement qu'elle est plus rapide par la voie veineuse, ce qui est une nouvelle preuve en faveur de l'intoxication.

Les phénomènes les plus constamment relevés dans les observations sont la dyspnée, la cyanose d'abord de la face, puis de tout le corps, suivie d'une pâleur livide des téguments. Il semble qu'il y ait obstacle à l'entrée de l'air dans les poumons et aussi à l'afflux du sang qui est refoulé aux extrémités.

François Franck (1) a établi qu'il existe une sorte de balance entre la pression pulmonaire et la pression aortique : « les vaisseaux du poumon, dit-il, se resserrent alors que ceux du système aortique subissent » (suivant le territoire considéré) « ici une vaso-constriction, là une vaso-dilatation ». Cette vaso-constriction pulmonaire a pour effet naturel d'abaisser la pression dans l'aorte.

D'autre part, Potain a subordonné au spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires, des accidents cardiaques, ordinairement passagers, constatés dans certaines affections hépatiques.

(1) Fr. Franck. — *Archives de physiologie*, 1893.

Ces troubles consistent en une insuffisance tricuspide, consécutive à une dilatation du cœur droit gorgé de sang qu'il n'arrive pas à envoyer dans l'artère pulmonaire rétrécie.

De plus, François Franck (1) établit un parallélisme absolu entre le spasme des vaisseaux pulmonaires et le spasme bronchique, et après avoir étudié ces phénomènes, établit cette loi : « Chaque fois qu'une irritation périphérique ou viscérale est de nature à provoquer l'un ou l'autre effet pulmonaire, elle entraîne la production des deux. »

D'après notre hypothèse, le mécanisme de la mort dans l'intoxication hydatique serait donc le suivant : asphyxie à la fois par privation d'air, les bronches contractées se refusant à son passage, et par arrêt de la petite circulation, les vaisseaux pulmonaires opposant une grande résistance au flot sanguin.

Une expérience de Roy (2) semblerait confirmer cette hypothèse : Cet expérimentateur ayant amené des accidents d'asphyxie chez un cobaye par une injection de liquide hydatique, les vit s'arrêter, sous l'influence d'une injection d'atropine. Or, François Franck a remarqué que l'atropine paralysait l'action du pneumogastrique sur les muscles de Reissessen, et en empêchait la contraction.

(1) *In Thèse* de Marchenna, 1891.

(2) Achard. — *Loc. cit.* Chazoulière. *Loc. cit.*

Evidemment notre théorie est très hypothétique et demande à être contrôlée par de multiples expériences, et il resterait encore à déterminer le mécanisme des autres phénomènes, qui accompagnent ordinairement l'asphyxie : les convulsions, l'anesthésie, etc.

Dans la plupart des autopsies, le cœur a été trouvé dilaté et plein de sang, il en est tout différemment dans l'observation de M. Chauffard (obs. V) qui a constaté l'arrêt du cœur en systole.

Peut-être dans ce cas-là faudrait-il invoquer un autre mécanisme et chercher les causes de la mort dans un réflexe parti du plexus solaire, mais la physiologie de ce plexus est encore trop mal connue pour que nous puissions établir une théorie sur cette hypothèse.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(MARTINEAU. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*)

X..., âgé de 31 ans, entré le 22 janvier 1875 à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Vincent, n° 33, est souffrant depuis trois jours. Assez bien portant auparavant, il a été obligé de cesser son travail à cause d'une douleur survenue dans l'hypocondre droit et au creux épigastrique. Du reste, pas de fièvre, pas de vomissements. A son entrée dans le service le malade accuse de la gêne, de la pesanteur dans ces régions. Le ventre est volumineux, sans ascite. On trouve à l'épigastre une tumeur qui recouvre la face antérieure de l'estomac, tumeur volumineuse, mate à la percussion, indolente à la pression. Elle ne présente aucune irrégularité, aucune saillie. La matité du foie est augmentée : 15 centimètres le long de la ligne mamelonnaire, 13 centimètres sur la ligne épigastrique.

Comme antécédents pathologiques le malade accuse des coliques de plomb, des fièvres intermittentes, contractées en

Afrique, et qui ont persisté pendant 8 ans. Pas de syphilis, pas d'habitudes alcooliques.

Le 24 janvier, M. Martineau ayant porté le diagnostic : kyste hydatique du foie, se décide à vider le kyste afin de soulager le malade, espérant même que la guérison s'ensuivrait, ainsi qu'il en avait été publié dernièrement plusieurs observations. Armé du trocart capillaire de M. Potain, il pratique la ponction à 5 centimètres à gauche de la ligne blanche, au-dessus du rebord de la dixième côte. Un liquide incolore, limpide d'abord puis sanguinolent, sort par la canule ; mais dès que quelques grammes de ce liquide sont obtenus, l'écoulement cesse et celui-ci ne peut reprendre, malgré le changement de place de la canule. Celle-ci étant retirée, M. Martineau constate qu'elle est obstruée par un débris membraneux. Du reste, le liquide examiné au microscope contient des crochets d'échinocoques. A peine M. Martineau a-t-il fait cette constatation, deux à trois minutes au plus, le malade est pris d'un malaise subit, de dyspnée intense, d'envies de vomir. Il vomit aussitôt du vin qu'il avait pris avant la ponction. La respiration, dans l'espace de quelques secondes, se suspend ; le pouls faiblit, devient même imperceptible ; les mouvements du cœur ne se perçoivent plus ; le malade tombe en syncope. En même temps, il rejette une quantité considérable de mucosités blanches, filantes, remplissant les bronches, la trachée, analogues à celles qui surviennent après la thoracentèse. La face est pâle, recouverte d'une sueur froide.

On applique immédiatement des sinapismes sur tout le

corps ; on pratique la respiration artificielle au moyen de l'électrisation ; on pratique une saignée, le sang ne sort pas de la veine. Malgré ces soins, au bout de vingt minutes environ, le malade meurt sans avoir pu prononcer une parole.

A l'autopsie on trouve de l'emphysème du tissu cellulaire sous-sernal. Les plèvres présentent des adhérences anciennes, surtout à gauche ; au sommet, un noyau de pneumonie caséuse. Les deux poumons sont le siège d'emphysème récent produit probablement au moment de l'accident. Les bronches sont remplies de mucosités qui obstruent leur calibre et forment de véritables bouchons. Ces mucosités ne présentent plus l'aspect qu'elles avaient un peu avant la mort.

Péricardite ancienne. Endocardite mitrale ancienne. Rien à l'orifice aortique.

Foie. Face inférieure, deux kystes hydatiques du volume du poing, l'un sous le lobe droit, l'autre sur le lobe gauche. Ce dernier avait été ponctionné. On constate la trace de la piqûre faite par le trocart. Rien dans le péritoine.

OBSERVATION II

In thèse de BERTHAUT, 1883. — FONT-RÉAULX. — Bull. Soc. anat., 1865.

Gaugain Louis, 72 ans, ancien serrurier, entre le 14 novembre 1865 à l'infirmerie de Bicêtre, salle Sainte-Foi,

n° 18. Il a de la réfrigération, le pouls est fréquent, filiforme, égal; irrégulier; réponses brèves, monosyllabiques.

Il dit avoir eu la diarrhée les jours précédents et qu'il avait antérieurement des habitudes alcooliques. Il se dit bien, et demande à être laissé tranquille.

Pas de vomissements. Douleur à la pression au niveau du foie qui n'est pas augmenté de volume. Rien à l'examen des urines par l'acide azotique et la chaleur. Pupilles contractées.

Dans la journée, alternatives de chaud, de froid et de sueurs.

Le 17, purgation. Dans la journée adynamie profonde.

Le 18, assoupissement, parfois raideur et secousses convulsives dans les membres, surtout du côté gauche. Respiration suspirieuse, fréquente. Sensibilité cutanée très émoussée, sensibilité de la conjonctive conservée. En pinçant la peau, surtout à la main, pli cutané très persistant. Ventre plat. Coma. Asphyxie progressive. Le 19, mort.

Autopsie. — 30 heures après la mort. Amaigrissement peu considérable; coloration légèrement violacée; varices volumineuses aux membres inférieurs.

Crâne. — Artères peu athéromateuses. Lacune du volume d'une lentille au centre de la couche optique du côté gauche. Le reste normal.

Abdomen et thorax. — Le foie, un peu diminué dans son ensemble, est adhérent à sa partie supérieure avec le diaphragme, surtout dans son lobe droit. Adhérence intime du poumon au diaphragme en ce point et de la plèvre pariétale au diaphragme à sa partie inférieure latérale droite. La vési-

culc biliaire est énorme, elle est très allongée, passe de la face inférieure au bord antérieur, très échancré en ce point, et remonte sur la face supérieure du foie. Par le toucher on sent que la vésicule contient, avec beaucoup de liquide, des corps solides qui, par la pression, donnent une sorte de crépitation neigeuse. Incisée, il s'écoule beaucoup de bile verdâtre, d'aspect normal, et trois calculs d'un noir d'encre irréguliers ; le plus gros a 2 centimètres de large sur 1 de long. Ces calculs sont très friables. En recherchant la cause de la crépitation que nous avons perçue nous remarquons qu'elle se reproduit en ne mettant même qu'un seul calcul dans la vésicule à peu près vide et pressant ce calcul à travers les parois, entre deux doigts, comme pour chasser un noyau de cerise : ce sont les rugosités fines du calcul frottant contre les aréoles de la vésicule, qui produisent cette sensation. Le fond de la vésicule est adhérent au diaphragme et on peut faire passer deux doigts entre la face inférieure du foie et la vésicule qui forme ainsi un pont.

Vers le milieu du foie se trouve un kyste hydatique irrégulier, il est composé de deux parties : une immédiatement placée sous le diaphragme, allongée d'avant en arrière et de gauche à droite ; elle correspond au lieu d'implantation du péricarde et à la partie droite de la face supérieure du foie. Elle contient une grande quantité de vésicules hydatiques affaissées et un peu de liquide épais, jaunâtre, d'aspect purulent.

La paroi de cette poche est noirâtre et deux brides traversent la cavité. Cette partie du kyste a 10 centimètres de

long, 5 de large, elle est aplatie de haut en bas et n'a guère que 1 centimètre de hauteur. Elle s'étend à droite jusqu'à la paroi costale où elle adhère par l'intermédiaire du diaphragme et des plèvres dans l'étendue d'une pièce de 2 fr., à un centimètre au-dessus du rebord inférieur des côtes.

Cette portion supérieure de la poche communique avec la portion inférieure au moyen d'une ouverture de 4 à 5 centimètres de diamètre. La poche entière est ainsi constituée en sablier. La partie inférieure de la poche est arrondie, d'un diamètre de 7 centimètres environ. Elle s'étend jusqu'à 1 centimètre de la face inférieure du foie. Elle a les mêmes caractères que la partie supérieure.

En suivant les voies biliaires, nous suivons la dilatation du canal cystique et du canal cholédoque jusqu'à son embouchure dans le duodénum. Les canaux hépatiques sont très dilatés, celui de droite, le plus large des deux, est perforé à un centimètre de sa jonction avec le gauche. Cette perforation de la largeur du petit doigt le fait communiquer largement avec le segment inférieur de la poche. En incisant le canal cholédoque nous trouvons vers son milieu une vésicule hydatique affaissée, teinte par la bile; la paroi du canal est imprégnée de matières colorantes de la bile.

La veine porte est oblitérée par un caillot qui commençait à se décolorer, le caillot est adhérent dans le rameau droit: il se prolonge au loin, il est surtout adhérent au voisinage du canal hépatique du même côté.

La tumeur hydatique à sa partie inférieure et postérieure se prolonge jusqu'à la paroi de la veine cave. La face supérieure

du kyste est limitée par le péricarde qui est épaissi dans l'étendue de 4 centimètres, fait relief, est blanc, dur, résistant, cette partie épaisse du péricarde est entourée d'une zone de vascularisation très prononcée.

A la coupe, le foie offre une augmentation de consistance, et une coloration jaune foncé ; çà et là de petites masses à différentes périodes : les unes dures, grises ou jaunes, les autres diffuses et jaunâtres. Il y a environ une cuillerée de sérosité dans le péricarde. Le cœur est un peu dilaté, ses fibres charnues sont atteintes de dégénérescence graisseuse avancée. Les cavités gauches contiennent du sang de consistance et d'aspect gelée de groseilles. — Aorte athéromateuse. Les poumons sont engoués aux deux bases.

Rien dans l'intestin.

Dégénérescence graisseuse des reins.

Rate normale.

OBSERVATION III

BRYANT. — *Clinical Society of London in medical Times and Gazette*, 1878 (1).

Un homme âgé de 40 ans, qui, depuis 3 ans, portait dans le côté droit de l'abdomen une tumeur, qui avait pris un accroissement continu et n'avait causé d'autres symptômes

(1) *In thèse de Faille. — Th. de Paris*, 1884.

que ceux résultant de son volume. Cette tumeur occupait les régions hypogastrique, épigastrique et lombaire du côté droit, et de plus l'abdomen sur une étendue d'environ deux pouces de chaque côté de la ligne médiane.

Le 21 janvier 1878, un petit trocart fut introduit dans la tumeur, et neuf onces (270 gr.) de liquide clair furent extraites. La ponction retira assez de liquide pour diminuer la tension du kyste mais ne le vida pas. L'opération ne causa au malade ni douleur, ni anxiété. On avait enlevé la canule lorsqu'en moins d'une minute le visage du malade devint pourpre et une douleur poignante le saisit. A la rougeur succéda une pâleur mortelle suivie de vomissements, de respiration stertoreuse et la mort survint au bout de cinq minutes.

A l'autopsie on trouva sous le foie un énorme kyste hydatique de la grosseur d'une tête d'adulte rempli d'un liquide légèrement teinté de sang. — Le trocart avait traversé une des grosses branches de la veine porte. Rien du côté du cerveau et des poumons. Le cœur droit et le cœur gauche contenaient un sang rouge non coagulé en petite quantité, ses parois étaient saines. — Il y avait une obstruction considérable de la veine cave inférieure enflammée et comprimée par le kyste. Les parois de cette veine étaient adhérentes sur une grande étendue, bien qu'il restât assez de place pour le passage du sang. Aucune opinion ne fut donnée pour expliquer la mort dans une telle circonstance ; disons toutefois que les symptômes furent ceux de la commotion nerveuse (*nerve shock*). Il n'y avait pu avoir aucune introduction d'air dans les vaisseaux à travers la canule.

OBSERVATION IV

Liverpool, Médic. Chirurgie Journal. (janv. 84) (Trad. personn.) Rupture of an Hydatid Cyst into the Hepatic circulation, causing sudden Death.

M. Morton présente un spécimen de kyste hydatique rompu, provenant d'une petite fille de 6 ans. Le contenu du kyste pénétra dans la circulation et causa la mort subite.

Une demi heure environ avant son entrée à l'hôpital, elle fut effrayée par un chien et tomba sur l'abdomen. Immédiatement après elle se plaignit de s'être fait mal et commença à vomir. Rapidement survint la perte de connaissance.

A l'admission elle était en état d'extrême collapsus, cyanosée. La respiration cessa avant les battements du cœur. Elle mourut en quelques minutes.

La mère nous dit qu'elle avait toujours été vigoureuse.

Post-mortem. Le foie était de volume normal. Sur la face supérieure du lobe droit, près de son bord antérieur, était un kyste hydatique de la grosseur d'une petite orange. A la coupe il en sortit un liquide mêlé de sang. La poche du kyste était affaissée, et le kyste s'énucléait facilement de sa loge. Les parois de cette loge étaient épaissies, formant une sorte de capsule fibreuse. Cette capsule portait une ouverture longue d'un demi pouce, communiquant avec

une fissure d'un pouce ou deux de long, et presque un pouce de large intéressant le tissu hépatique. Cette fissure aboutissait à une branche de la veine porte et divisait plusieurs autres vaisseaux sanguins.

Vers le milieu de la surface postérieure du foie était un kyste plus grand; on n'y pouvait déceler aucune solution de continuité.

Il n'y avait pas de thrombose dans les vaisseaux pulmonaires et pas de caillot *ante-mortem* dans le cœur.

Tous les autres organes du corps étaient sains.

Du fait que du sang fut trouvé dans le kyste il semble très probable que, au moment de la rupture, une partie du liquide se fraya une voie, à la fois dans les veines portes et sus-hépatiques. La quantité n'en put être grande, car le kyste ne contenait pas plus d'une once de liquide et nous ne le trouvâmes pas vide mais rempli d'un liquide qui n'était pas du sang ni des caillots, mais un liquide semblable à celui qu'il devait normalement contenir, teint de sang.

Je pense que le mélange du liquide hydatique avec le sang a arrêté la circulation capillaire dans les poumons.

Ce n'est pas une explication bien satisfaisante mais je ne puis en donner d'autre.

L'hypothèse peut se soutenir par le fait que la respiration s'arrêta avant les battements du cœur et que l'enfant était très cyanosée.

La mort ne fut pas, je pense, assez soudaine pour qu'on puisse invoquer un arrêt du cœur par le mélange de liquide hydatique au sang dans le cœur droit.

OBSERVATION V

(CHAUFFARD. — *Semaine Médicale*, 1896).

A la fin du mois d'avril, entrain dans nos salles un homme vigoureux, âgé de trente-cinq ans, et se plaignant depuis plusieurs mois de douleurs dans la région du foie et d'une tuméfaction se développant progressivement à ce niveau.

Dans ses antécédents on trouvait une syphilis ancienne et bénigne et des accès paludéens dont il avait souffert en 1887. Il avait bu autrefois de l'absinthe en Algérie, mais avait rompu depuis avec ces habitudes alcooliques.

Il y a trois ans, il vit se produire, comme premiers symptômes de la maladie actuelle, des troubles digestifs vagues, des épistaxis, un élargissement progressif de l'épigastre et des hypochondres.

Depuis six mois, une large tumeur est venue faire saillie à l'épigastre, des douleurs paroxystiques et térébrantes se sont manifestées dans les régions hépatique, lombaire et scapulaire droite. Les fèces sont souvent diarrhéiques, parfois décolorées, il existe un dégoût marqué pour les matières grasses. Pas d'urticaire ni de jaunisse.

L'examen du ventre montre, à première vue, une ampliation considérable de l'hypochondre droit et de l'épigastre, les dernières côtes sont élevées et déjetées en dehors. Toute la

région fait voussure ; le doigt perçoit nettement le bord inférieur du foie, dur et un peu mousse, et au-dessus, une surface résistante et présentant deux bosselures étalées entre la ligne médiane et la ligne mamelonnaire droite.

Le foie est donc très hypertrophié dans toute sa superficie antérieure ; la matité qu'il donne est de 16 centimètres sur la ligne médiane, de 21 sur la ligne du mamelon droit.

En arrière et sur le côté, l'examen de la région basilaire du poumon droit permet de constater une matité de quatre travers de doigt de hauteur, avec diminution notable du murmure vésiculaire à ce niveau.

Dès lors, le diagnostic porté est le suivant : kyste hydatique non infecté de la face antérieure et du bord supérieur du foie, avec refoulement des côtes en dehors, et du diaphragme dans la cavité thoracique.

Pour le confirmer, une ponction exploratrice est pratiquée aseptiquement au niveau du point le plus saillant de la face antérieure du foie, au-dessous du rebord costal. L'aiguille employée est une aiguille capillaire de Pravaz et je retire sans difficulté 10 centimètres cubes d'un liquide clair comme de l'eau de roche, absolument caractéristique.

Rien de plus inoffensif, semble-t-il, qu'une intervention aussi simple et aussi minime ; et voici cependant la série terrible des accidents qui se précipitent en quelques minutes.

Tout d'abord, pendant la ponction même, le malade, nerveux et contracté auparavant, n'accuse aucune sensation pénible ; il se déclare même « soulagé ».

Une fois la seringue de 10 centimètres cubes pleine, l'aiguille est retirée et immédiatement les premiers accidents se produisent :

Le malade est pris d'un malaise subit, il s'assit sur son lit, se tourne et se retourne avec une sorte d'angoisse et d'agitation puis se met à se gratter soudainement la nuque, le cou, la face interne des cuisses, le bas ventre.

Une ou deux minutes après, la face devient grimaçante, les yeux se révident en haut et nous voyons éclater une attaque épileptiforme généralisée sans cri initial, sans grands mouvements cloniques : tonisme des membres, face convulsée et cyanique, roulement et expression hagarde des yeux, écume à la bouche, émission des urines et des fèces.

Au bout d'un instant, retour passager de la conscience : « Ça va mieux, dit le malade, c'est fini. » Puis presque aussitôt, nouvelle attaque éclamptique, plus prolongée mais moins violemment tonique que la première ; agitation et angoisses extrêmes, mouvements rapides de grattage du cou, expectoration répétée d'une écume mousseuse et blanchâtre. Au bout de quelques minutes, notre malade, épuisé, retombe sur son lit, la face devient terreuse et plombée, se couvre de sueur, en même temps que sur le corps et les membres, la peau présente une teinte cyanique, et d'un pourpre violacé.

Le pouls, déjà rapide et très petit, s'efface de plus en plus ; moins de dix minutes après la ponction, la pulsation radiale n'est plus perceptible, alors que le cœur bat encore à gros coups sourds et précipités.

Enfin survient l'asphyxie terminale : le visage est terreux,

inondé de sueur, les téguments du corps passent du violet à un ton cendré et livide ; les yeux s'excavent et se ternissent ; les bronches et la bouche se remplissent d'écume ; quelques convulsions grimaçantes et comme sardoniques du visage témoignent seules d'un reste de vie. La mort termine cette terrible scène, vingt-cinq minutes environ après la ponction.

Autopsie. — L'examen des organes, autres que le foie, est à peu près négatif : congestion asphyxique des poumons et des reins, congestion des vaisseaux pie-mériens, état sablé avec piqueté rougeâtre de la substance blanche du cerveau ; grosse rate de 450 grammes ; cœur pesant 400 grammes, contracté en systole et vide de sang, voilà tout ce que nous trouvons à signaler.

Aucune effusion liquide dans le péritoine ; pas de traces de lésions inflammatoires dans la séreuse.

Foie énorme, pesant 6.500 grammes ; une fois le kyste ouvert et vidé, son poids est encore de 2.600 grammes.

La poche kystique est superficielle, adhérente en haut et en arrière avec la voûte costo-diaphragmatique qu'elle refoule ; elle occupe presque toute la surface antéro-supérieure du lobe droit et ne laisse que quelques centimètres d'épaisseur au tissu hépatique, au niveau de l'extrémité droite et du bord antéro-inférieur de l'organe. En haut et en arrière, le kyste forme presque tout le bord postéro-supérieur du lobe droit.

La piqûre faite par l'aiguille exploratrice n'est retrouvée qu'avec peine, et la pression faite dans son voisinage ne fait sourdre aucune gouttelette de liquide.

Le kyste, incisé, est plein d'un liquide limpide, dans lequel flottent de nombreuses hydatides-filles, de différentes grosseurs.

Hypertrophie notable du lobe gauche du foie qui est à lui seul presque aussi gros qu'un foie normal.

.

OBSERVATION VI (*inédite*).

Kyste hydatique double du foie. — Mort subite par rupture dans le canal hépatique.

Arm... Louis, 14 ans, épicier, entre le 27 mars à l'hôpital Cochin, salle Woillez, se plaignant d'une sensation de gêne et de pesanteur dans le ventre.

Pas d'antécédents héréditaires à noter ; aucune maladie antérieure, aucun traumatisme abdominal. Il n'y a jamais eu de chien chez lui, mais il avait un goût prononcé pour la salade et en mangeait de grandes quantités.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un malade, quelque peu amaigri, mais ayant un bon aspect, qui attire immédiatement l'attention du côté de son épigastre.

On y sent une tumeur médiane, arrondie, globuleuse, ferme à la palpation, bien que légèrement résistante. Elle se perd en haut derrière le sternum et les fausses côtes, elle se termine en bas par une ligne courbe, à convexité inférieure,

qui atteint presque l'ombilic ; à droite on sent une encoche qui la sépare du lobe droit qui n'est que peu hypertrophié, et déborde un peu les fausses côtes. Au niveau de la tumeur, matité absolue. Pas de douleur à la palpation, pas de frémissement hydatique. Rien aux autres organes. Pas de pleurésie sèche à droite. Pas d'urticaire ni de douleur à l'épaule.

Rien dans les urines qui sont claires et de quantité normale.

L'examen du foie par les méthodes biologiques ne dénote pas d'insuffisance : le bleu de méthylène est éliminé dans les délais normaux et d'une façon continue ; pas d'intermittences. Résultats négatifs pour l'expérience de la glycosurie alimentaire.

Le diagnostic porté était : kyste hydatique médian du foie, volumineux mais assez bien toléré ; hypertrophie compensatrice de l'organe. Pourtant, à cause du volume, de la gêne apportée au fonctionnement thoracique et abdominal on décide l'intervention, et le malade est transféré en chirurgie dans le service de M. Schwartz, où il meurt subitement avant l'opération.

Accidents terminaux. — Le vendredi, 5 avril, à 7 heures moins 10, brusquement, en se déshabillant, le malade prévient l'infirmière d'un malaise, et lui dit qu'il étouffe. On le met sur son lit, et à partir de ce moment il ne parle plus, son visage est violacé, les lèvres, les extrémités cyanosées. Les battements du cœur sont rapides, le pouls bondissant et dépressible. On met des ventouses scarifiées qui donnent peu

•

de sang. Piqûres d'éther, caféine, oxygène sont sans effet. La respiration s'arrête : on pratique la traction rythmée de la langue, la respiration artificielle, inutilement. Une saignée, pratiquée à 7 h. 1/2, ne donne pas de sang ; le cœur ne bat plus, le malade est bien mort.

Autopsie. — Le 7 avril, 44 heures après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen on constate la présence d'une petite quantité de liquide citrin peu abondant. Les anses intestinales sont moyennement dilatées et de coloration normale.

Foie très dilaté, contenant un kyste en plein lobe droit ; un peu difficile à détacher par suite d'adhérences.

Transporté sur la table, on le trouve manifestement hypertrophié, surtout dans son lobe gauche (on l'a pesé plus tard, après évacuation du liquide hydatique, son poids atteint 2.337 grammes). Un kyste ovalaire, gros comme les deux poings, occupe le lobe droit, il a une tension énorme, sensible à la main, et il s'est rompu au cours des manipulations ultérieures. Sa paroi interne est parsemée de toutes petites vésicules-filles très abondantes, une seule grosse vésicule sessile.

Le lobe gauche est seulement très hypertrophié : il est d'ailleurs d'aspect normal aussi bien à la surface qu'à la coupe ; celle-ci ne laisse pas écouler de sang.

Entre les deux lobes, dans la région médiane, on sent une poche flasque à parois molles et plissées qui, évidemment, n'est autre que le kyste rompu. Il est impossible à la vue de déceler le point de rupture. On pousse au moyen d'un trocart une injection de lait qui dénote une ouverture dans les voies biliaires.

On incise alors ce kyste médian, qui est un peu plus volumineux que l'autre : paroi interne ridée, couvertes de travées fibreuses formant saillie ; l'orifice de communication qui mesure à peine 1 ou 2 millimètres de diamètre se trouve sur la branche gauche du canal hépatique. En effet, le kyste a repoussé en arrière le hile du foie avec la veine porte, l'artère hépatique, les canaux biliaires, et les deux branches du canal hépatique sont directement appliquées contre le kyste, sur une longueur de 7 à 8 centimètres.

Reins normaux à la coupe.

Rien au cœur ni aux *poumons*, si ce n'est de volumineux ganglions trachéo-bronchiques.

Examen histologique. — Des coupes prises au niveau du lobe gauche, colorées à l'hématoxyline-éosine, dénotent des figures très réelles d'évolution nodulaire qu'on peut ici interpréter dans le sens d'hypertrophie compensatrice du parenchyme hépatique.

A un faible grossissement, les figures d'hypertrophie concentrique et surtout radiée sont très nettes. En certains points, des lobules, au nombre de trois ou quatre, sont pour ainsi dire encapsulés par des travées hépatiques circulaires. A un grossissement plus fort, on peut voir les cellules hépatiques, légèrement augmentées de volume, semble-t-il (la mensuration des cellules ne pouvant donner ici de résultats exacts, vu la date tardive de l'autopsie) tellement multipliées qu'elles se tassent à la périphérie du lobule pour former des travées concentriques.

Il s'agit, en somme, d'une évolution nodulaire très nette.

Les *reins* sont normaux avec une très légère sclérose sous-capsulaire.

Le *myocarde* accuse quelques points de sclérose péri-vasculaires peu intenses.

Les *poumons* sont normaux. Les ganglions trachéo-bronchiques montrent les lésions typiques de l'infiltration tuberculeuse avec cellules géantes.

CONCLUSIONS

I. Le pronostic des kystes hydatiques, toujours grave, est encore assombri par la possibilité d'une rupture entraînant la mort en quelques instants.

II. Cette mort est due, selon toute probabilité, à la toxicité du liquide hydatique et à la présence dans ce liquide, suivant des conditions encore discutées, d'une ptomaine.

III. Nous avons essayé de dégager des observations le mécanisme de la mort mais nous ne sommes arrivés qu'à des hypothèses qui demandent à être vérifiées.

IV. Quoi qu'il en soit, la conclusion thérapeutique doit être : 1° de proscrire toute ponction exploratrice dans un kyste hydatique, et même *toute ponction* à travers la paroi abdominale, alors même qu'on voudrait la faire complète, évacuatrice, puisqu'un accident quelconque peut toujours arrêter l'intervention et en faire une ponction incomplète. On

devra préférer à ce moyen diagnostic la laparotomie exploratrice.

2° Toutes les fois qu'on aura affaire à un kyste tendre, d'un volume inquiétant, il y aura indication formelle à une intervention immédiate.

Vu par le Président de la thèse,
DEBOVE.

Vu, le doyen :
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

